Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Frauenklinik Jena. Direktor Prof. Dr. Haupt

STANFORD UNIVERSITY
DEC
17
1938
LIBRARY

Colesterinbestimmung im Wochenbett und bei Wochenbett-Infektionen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer Hohen Medizinischen Fakultät der

Friedrich-Schiller-Universität

zu Jena

Vorgelegt von

Kurt Weckmar

aus Jena

Jena 1937

Gedruckt in der Buchdruck-Werkstätte G. m. b. H., Jena

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität zu Jena.

Jena, am 2. September 1937.

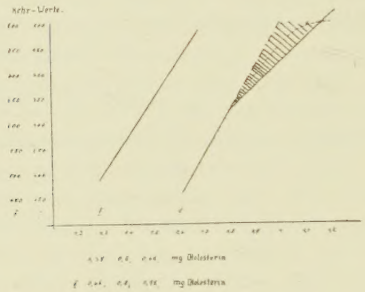
Gutachter: Prof. Dr. med. *Herold*.

Prof. Dr. *Buhtz*,
dz. Dekan.

Über den Cholesteringehalt des Blutes und des Serums während der Gravidität und im Puerperium liegen zahlreiche Arbeiten vor. Bei den weitaus meisten Arbeiten kamen die kolorimetrischen und gravimetrischen Methoden zur Anwendung. Bei meinen Untersuchungen, die sich über den Cholesteringehalt des Blutes, einmal während des normal, ohne Störung verlaufenden Wochenbetts, zum anderen über ein fieberhaftes Wochenbett erstreckten, habe ich mich einer chemischen Methode bedient. Bei meinen Untersuchungen habe ich die von Mühlbock und Kaufmann (1) angegebene nephelometrische Mikro-Cholesterinbestimmung nach dem Digitoninprinzip benutzt. Die Methode hat den Vorteil, daß sie einmal sehr genau ist, zum anderen gestattet sie, daß man mit verhältnismäßig geringen Blutmengen auskommt, was mit Rücksicht auf die Patienten, besonders bei einer puerperalen Infektion, wichtig ist. Für Reihenuntersuchungen an Hand von großem Material ist diese Methode jedoch nicht geeignet, da sie sehr viel Zeit beansprucht. Mit Hilfe der Liebermann- und Burchhardschen Farbreaktion auf Cholesterin konnte ich auch bei der Mühlbock- und Kaufmannschen Methode Reste von Cholesterin, die nicht zur Auswertung gelangten, nachweisen. So bei der Extraktion des Blutes durch Alkohol und Äther, wo der bis zur Trockne verdampfte Rückstand mit Azeton gelöst wird, und ebenso bei der Fällung des Cholesterins durch Digitonin, wo auch noch Cholesterin nach der Liebermannschen Farbreaktion nachzuweisen war. Die Fehlerquellen betragen aber nicht mehr als höchstens 2—3 %, wie mir meine Kontrollversuche gezeigt haben. Als Ausgangsmaterial nahm ich 3 ccm Oxalatblut; das Blut wurde jeweils aus der Armvene genommen. Für die Bestimmung des freien Cholesterins im normal verlaufenden Wochenbett 6 ccm des Azetonextraktes, und für die Bestimmung des Gesamtcholesterins 3 ccm des Azetonextraktes. Bei puerperaler Infektion brauchte ich jedoch 8 ccm des Azetonextraktes für die Bestimmung des freien Cholesterins und 3—4 ccm für das Gesamtcholesterin. Für die nephelometrische Ablesung ist es wichtig, daß man keine zu starken, aber auch keine zu schwachen Trübungen erhält, da sonst die nephelometrischen Ablesungen ungenau werden und die Kehrwerte aus der vorher durch bekannte Lösungen gewonnenen Kurve herausfallen. Meine Ablesungen am Nephelometer fielen in den Bereich der Kehrwerte von 236,7 bei 3,5 ccm einer 0,15 % Cholesterinlösung und 467,3 bei 6,5 ccm einer 0,15 % Cholesterinlösung; in diesem Bereich fand ich die abgelesenen Werte am genauesten. Bei einer größeren Dichte biegt die gewonnene Kurve ab und wird somit für die Ablesung unbrauchbar.

Die Angaben in der Literatur über den Normalwert des Cholesterins im Blut zeigen ziemliche Schwankungen. Es beträgt bei Gesunden in 100 ccm der Cholesteringehalt nach:

Widal, Weil und Laudat	0,174—0,195	g
Autenrieth und Funk	0,14 —0,16	„
Mauffard, Laroch, Grigaut	0,15 —0,18	„
Klein und Dinkin	0,177	„
Eufinger	0,12 —0,18	„
Bacmeister und Hennes	0,11 —0,18	„
Klinkert	0,14 —0,24	„
Stepp	0,133—0,205	„



Diese Schwankungen sind wohl einerseits auf die Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden zurückzuführen und finden ihre Erklärung darin, daß die Untersuchungen nicht unter den gleichen Bedingungen angestellt werden konnten, andererseits find ich bei meinen Versuchen auch, daß tatsächlich eine erhebliche Variationsbreite im Cholesterinhaushalt der einzelnen Patientinnen auftrat. Wichtig ist, daß die Normzahlen für die Cholesterinangaben aus den Nüchternwerten des Blutes gewonnen werden, denn der Versuch hat es gezeigt, daß durch alimentäre Beeinflussung die Werte des Cholesterins im Blute starken Veränderungen unterworfen sind.

M. Richter und Quittner (2) fanden, daß das Gesamtcholesterin im nüchternen Zustand gleichmäßig auf Plasma und Körperchen verteilt ist; in den Körperchen ausschließlich in freier, im Plasma ausschließlich in veresterter Form. Sie schließen daraus, daß die Blutkörperchen unter normalen Verhältnissen für die Cholesterinester impermeabel sind. Die Ester verhalten sich also ganz analog den Chloriden, dem Traubenzucker und den Rest-N-Körperchen. Wenn cholesterinreiche Nahrung, oder freies Cholesterin, oder Fett dem Körper zugeführt wird, tritt zwangsmäßig im Blut eine Erhöhung des Cholesterinspiegels auf. Die Versuche Mjaßnikow (3)

haben gezeigt, daß bei einer einmaligen Zufuhr von 2 g Cholesterin mit der Nahrung er zwar nicht immer, aber doch in einem gewissen Prozentsatz eine Steigerung des Blutcholesteringehaltes bekommt. Wenn er dagegen dauernd Cholesterin mit der Nahrung zuführt, so hatte dies nach seinen Beobachtungen keine Hypercholesterinämie zur Folge. Die Ergebnisse von Bürger und Habs (4) zeigen, daß Nahrungscholesterinaufnahme schon in den ersten Stunden bei fast allen Versuchen die höchsten Blutkonzentrationen ergab.

Die Hypercholesterinämie in der Gravidität wird von den meisten Autoren vom 2.—3. Monat an allgemein angegeben; Gardner (5) findet in der Gravidität einen typischen Kurvenverlauf; das freie Cholesterin zeigt bis zur 30. Woche eine Vermehrung, die Esterform eine langsame Abnahme; dann tritt der umgekehrte Kurvenverlauf ein, kurz vor dem Partus schneiden sich aufsteigende Esterkurve und absteigende freie Cholesterinkurve. Nach Grigaut sollen bis zum achten Monat die Serumcholesterinwerte dauernd ansteigen, ihr Graviditätsmaximum erreichen und im neunten Monat wenig abfallen.

Barsony (6) fand in 129 Untersuchungen von Schwangeren, daß der Blutcholesteringehalt parallel mit der Schwangerschaftsdauer steigt und am Ende der Gravidität bzw. während der Geburt seinen höchsten Wert erreicht. Er gibt vom:

1.—3. Monat	0,13—0,15 g
3.—5. Monat	0,14—0,18 g
6.—9. Monat	0,15—0,23 g

an. Die Durchschnittswerte einiger Autoren sind:

Autenrieth-Funk (Chloroformmethode):

Normales Menschenblut	0,14—0,16 g
Blut von Graviden	0,21—0,28 g

Stepp (Methode Autenrieth-Funk):

Normales Menschenblut	0,13—0,15 g
Blut von Graviden	0,22—0,23 g

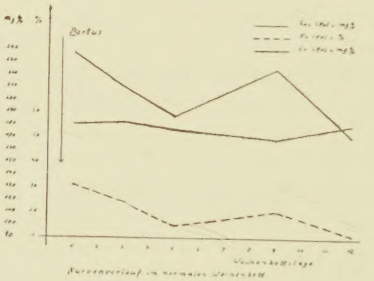
Eufinger fand in der Gravidität auf Grund zahlreichen Materials aus der Summe der Einzelfälle errechnete Mittelwerte von:

3.—4.	Monat	0,266 g
8.	Monat	0,287 g
10.	Monat	0,350 g
	sub partu	0,346 g

Während frühere Autoren den Standpunkt vertraten, daß die Hypercholesterinämie in der Gravidität auf eine Retention des durch die Nahrung aufgenommenen Cholesterins im Organismus zurückzuführen sei, geben Chaufard und Grigaut in den Nebennieren und den Ovarien wichtige Zentren an, die für die Cholesteringenese in Frage kommen, und die

die Hauptlieferungsquellen für die Hypercholesterinämie im Blute während der Schwangerschaft sein sollen. Aschhoff und andere Autoren haben jedoch den anatomischen Nachweis geführt, daß bei der Vermehrung des Cholesterins in diesen Drüsen, Nebennieren und Ovarien es sich um keine Neubildungen, sondern um Speicherungen des Cholesterins aus dem Blute handelt, daß Nebennieren und Ovarien also nicht als Ursprungsquellen, sondern als Depots aufzufassen sind, aus denen das Cholesterin unter Umständen wieder ausgeschüttet werden kann. Tannhäuser (7) hat in seinen Arbeiten Versuche beschrieben, in denen es ihm gelungen ist, die Cholesterinbilanz weiblicher Versuchspersonen für ganz kurze Zeit positiv zu gestalten; er hält aber die Zahl der positiven Bilanz für so klein, als daß man daraus nicht schließen könnte, der Mensch wäre auf das Nahrungscholesterin angewiesen. Die Meinungen darüber gehen jedoch heute noch sehr auseinander, aber die Anschauung, daß die einzelnen Zellen im Organismus zur Synthese des Cholesterinringes befähigt sind, scheint doch immer mehr Platz zu greifen.

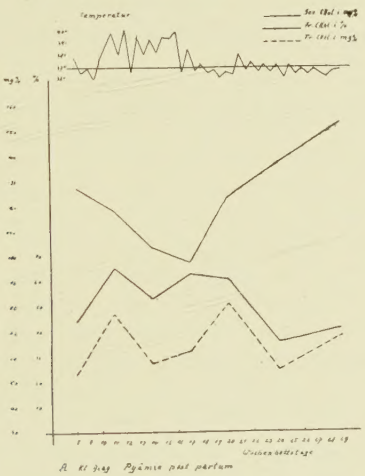
Meine Versuche erstreckten sich bei Wöchnerinnen im normalen Wochenbett über die ersten 9—12 Tage post partum, und ich habe vom Cholesteringehalt des Blutes jeweils das Gesamtcholesterin, das freie Cholesterin und die Cholesterinester bestimmt. Ich fand, daß unmittelbar post partum eine beträchtliche Cholesterinausscheidung eintritt und der Cho-



lesterinspiegel des Blutes bis zum 3.—5. Wochenbettstag um etwa 15 % absinkt. In diesen Tagen erreicht er seinen tiefsten Stand, und die Hauptausscheidung geht, wie Dorlencourt (8) zeigen konnte, durch die Milch und durch die Galle vor sich. Vom 4.—5. Wochenbettstag an steigen die Cholesterinwerte langsam bis zum 9. Wochenbettstag wieder an, erreichen jedoch nicht wieder ganz die Höhe des ersten Wochenbettstages. In der folgenden Zeit geht der Cholesterinspiegel wieder langsam zur Norm zurück, die er nach 3—4 Wochen wieder erreicht. (S. Abb.)

Es hat sich bei meinen Versuchen gezeigt, daß der Cholesterinspiegel der einzelnen Wöchnerinnen erheblich schwankt. Der höchste Wert für

das Gesamtcholesterin am 1. Wochenbettstag betrug 237,5 mg-% und der geringste 114,2 mg-%. In wieweit bei dem Wert vom 114,2 mg-% die starke Anämie der Patientin eine Rolle spielt, läßt sich schwer feststellen. Das Verhältnis von freiem Cholesterin bezogen auf das Gesamtcholesterin blieb während der Untersuchungszeit ein ziemlich konstantes; es betrug für das freie Cholesterin durchschnittlich 53 % und für das veresterte, also an Fettsäuren gebundene 47 % des Gesamtcholesterins. Die Resultate aus den Versuchen von Bürger (9) ergaben im normalen Blute das Mischungsverhältnis von freiem Cholesterin mit 30 % zum gebundenen Cholesterin mit 70 % ,bezogen auf das Gesamtcholesterin. Ich fand, daß, während in den ersten 3—5 Tagen post partum der Wert für das Gesamtcholesterin fällt, der Wert für das freie Cholesterin ansteigt. Vom 5.—9. Tage, an denen das Gesamtcholesterin wieder steigt, tritt das umgekehrte Verhältnis ein, indem die Werte für das freie Cholesterin wieder fallen.

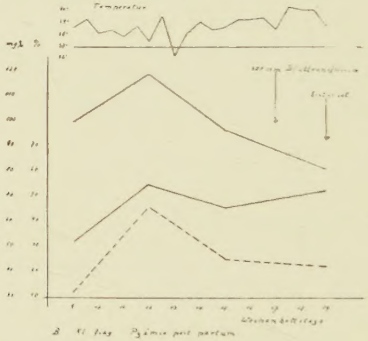


Meine Ergebnisse stimmen mit den Resultaten von Pribram (10) und Yuri (11) weitgehend überein. Yuri stellte ebenfalls in seinen Versuchen an Schwangeren und Wöchnerinnen fest, daß die Vermehrung des Gesamtcholesterins hauptsächlich in Form des Cholesterinesters statthat und daß der Vermehrungssatz des Cholesterinesters weit größer ist, als der des freien Cholesterins. Die Verminderung des Gesamtcholesterins im Frühstadium des Wochenbetts betrifft ausschließlich den Cholesterinester.

Während Pribram in den ersten 2—3 Tagen post partum die höchsten Gallenblasencholesterinwerte in der Cholesterinausschwemmung konstatieren konnte, sehe ich, wie gerade bei meinen Versuchen in diesen Tagen

die Kurve abfällt. Während Schlimpert (12) nur in einem Fall am 7. Tag des Puerperiums wieder einen Anstieg des Gesamtcholesterins fand und sonst die Kurve des Cholesterins einen lytischen Abfall nahm, haben meine Versuche fast durchweg diesen Anstieg aufzuweisen. Einen Unterschied zwischen Patientinnen, die stillten, gegenüber denen, die nicht stillten, konnte ich nicht finden.

Die Beeinflussung des Cholesterinspiegels im Blute durch Infektionskrankheiten ist bekannt und in der Literatur beschrieben. Weltmann (13) war einer der ersten Autoren, der Zusammenhänge zwischen dem Cholesteringehalt des Blutes und der Abwehrkraft des Organismus aufstellte. Bei seinen Untersuchungen fand er bei Infektionen im Anfang stets einen Sturz des Cholesterinspiegels. Bei ungünstigem Kurvenverlauf blieben die niedrigen Werte konstant, dagegen erhob sich beim Überstehen der Infektion der Cholesterinspiegel zur Norm oder über dieselbe hinaus. Er schreibt daher dem Sinken des Cholesterinspiegels bei Infektionen eine ungünstige, dem Steigen eine günstige prognostische Bedeutung zu.



Bei meinen Untersuchungen bei Patientinnen mit einer puerperalen Infektion fand ich, daß mit Ansteigen der Temperatur ein Abfall des Cholesterinspiegels einhergeht. Jedoch zeigte sich, daß in den Tagen, in denen die Fieberkurve ihren höchsten Stand erreichte, der Cholesterinspiegel nicht seinen tiefsten Wert zeigte, sondern weiterhin abfiel; d. h. wenn die Patientin die Infektion nicht überstand. Anderenfalls, wenn die Infektion überstanden wurde, fiel der Cholesterinspiegel bis zum letzten Fiebertag ab; erst am folgenden fieberfreien Tag stiegen die Cholesterinwerte schnell an, unabhängig, ob noch Temperaturen auftraten, oder nicht. Das freie Cholesterin zeigt einmal, im Fall A., während das Gesamtcholesterin ständig abfiel, einen rapiden Anstieg, der erst mit Ansteigen des Gesamtcholesterins wieder langsam abfiel. Im Fall B. tritt kein Abfall ein, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß die Patientin

nicht entfiebert ist. Die Cholesterinester zeigen in den Tagen, in denen das Gesamtcholesterin abfällt, ebenfalls einen starken Abfall und steigen, als der Gesamtcholesterinwert wieder ansteigt, sehr schnell an. Beim weiteren Anstieg des Gesamtcholesterins fiel das freie Cholesterin stark ab.

Die beiden Kurven zeigen zwei Fälle von Pyämie post partum. Im Fall A. ist die Patientin nach anfänglichem hohem Fieber am 17. Wochenbettstag entfiebert. Im Fall B. trat keine Entfieberung und am 19. Wochenbettstag der Exitus letalis ein.

Im Fall B. steigt trotz anfänglicher hoher Temperaturen der Wert für das Gesamtcholesterin an und fällt erst dann, nachdem die Temperaturen hoch geblieben sind, ganz gleich bis zum Exitus letalis ab. Das freie Cholesterin steigt stark an und bleibt im ganzen Verlauf ziemlich hoch. Die Cholesterinester fallen in den ersten Tagen, in denen der Gesamtcholesterinwert noch ansteigt, ab, steigen dann wieder etwas an und verlaufen ziemlich parallel dem Gesamtcholesterin. Bei einem Vergleich der beiden Kurven, einmal im normalen Wochenbett, zum anderen bei einer Infektion, ergibt sich, daß im normalen Wochenbett die Hauptausscheidung des Cholesterins in Form des freien Cholesterins vor sich geht, dagegen bei Infektionen in der veresterten Form. Wenn dem freien Cholesterin die Abwehrkräfte gegen eine Infektion zukommen, so spricht der starke Anstieg des freien Cholesterins im Blute bei einer Infektion dafür, denn es wird dann die freie Form zur Bindung der Toxine herangezogen. Wie wenig sich eine Bluttransfusion bei einer schweren Infektion auf den Verlauf des Gesamtcholesterins auswirkt, habe ich bei einer Patientin beobachten können, die, nachdem das Gesamtcholesterin von 100 mg-% auf 80 mg-% abgefallen war, eine Transfusion von 300 ccm Blut bekommen hatte, aber trotzdem keinerlei Anstieg des Gesamtcholesterins zeigte. Wahrscheinlich wurde hier, da die Infektion die Oberhand über den Organismus gewonnen hatte, das zugeführte Cholesterin von der Fülle der Toxine sofort gebunden, ohne wieder in Erscheinung zu treten und nachgewiesen werden zu können. Es sind wohl größere Blutmengen notwendig, wenn man bei Kontrollversuchen nach Transfusionen einen Anstieg des Gesamtcholesterins erreichen will.

Nach Finger (14) bildet der Cholesterinbestand der Zellen einen wichtigen Faktor für die Ionenpermeabilität der Zelloberfläche, für den Wassergehalt der Gewebe und für die elektrische Isolation der Zellen. Das Blutcholesterin erhöht die Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hämolysierende Stoffe im Gegenspiel mit dem Lecithin und kennzeichnet sich damit als ein Schutzkörper im Blute gegen Gifte verschiedener Art. Es hemmt die Hämolyse durch pflanzliche, chemische und tierische Gifte und zeigt auch eine antianaphylaktische Wirkung. Die Bedeutung des Cholesterins für das physiologische Wachstum der Gewebe einerseits und

für die Abwehr krankmachender, fremder Stoffe andererseits legt eine praktische Verwendung in der Therapie nahe. Finger zieht aus seiner langjährigen Beschäftigung mit diesen Fragen den Schluß, daß dem Cholesterin als Körperbestandteil eine wichtige Rolle im Abwehrkampf gegen Infektionen zukommt, wenn er auch über die Wirkungsweise nichts Genaueres angeben kann. Er glaubt ferner, daß künstliche Cholesterinzufuhr den Organismus günstig beeinflussen kann, weniger im Sinne der Substitutionstherapie, als vielmehr durch Eingreifen in bestehende Zellreaktionen, die man nur ahnen kann, in der Art, wie man sich das Wesen der perenteralen Reiztherapie vorstellt. Auch Morgenroth und Reicher (15) haben Cholesterin angeblich mit guten therapeutischen Erfolgen angewendet. Bienenstock (16) berichtet, daß er in 78 schweren Fällen von Hyperemesis gravidarum mit einem Cholesterinpräparat, dessen Grundstoff Thuioncholglycin war, 70mal guten Erfolg gehabt hat.

Leupold und Bogendörfer (17) halten, an Hand ihrer Versuche, die Möglichkeit, daß im Gefolge einer Infektionskrankheit auftretende Temperaturerhöhungen das Sinken des Cholesterinspiegels bedingen, für unwahrscheinlich, weil auch bei Erkrankungen mit nur geringem Fieber die Hypercholesterinämie schon in den ersten Krankheitstagen in Erscheinung trete. Ihre Versuche mit Diphtherietoxin sprechen dafür, daß die Bakterientoxine mit dem Cholesterin des Blutes eine Bindung eingehen, wodurch die Toxine unschädlich gemacht werden und zugleich das Blutcholesterin verbraucht wird; auf diese Weise ist die bei Infektionen deutlich in Erscheinung tretende Abnahme des Cholesterins im Blute zu erklären.

K. Herold hat in seinen Untersuchungen nachgewiesen, daß dem Cholesterin die antitoxische Wirkung zukommt, und daß Pituitrin und Adrenalin cholesterinsteigernde Hormone darstellen und somit eine entgiftende Wirkung entfalten können. Er zieht aus seinen Untersuchungen die Schlußfolgerung, daß die Hormone, die eine Entgiftung der Steptokokkentoxine herbeiführen, gleichzeitig eine Erhöhung des Cholesterinspiegels bedingen, während diejenigen, die keine Erhöhung des Cholesterinspiegels hervorrufen, auch nicht imstande sind, Steptokokken zu entgiften.

Es hängt demnach die Widerstandskraft des Organismus den Bakterientoxinen gegenüber von zweierlei Dingen ab, einmal von der Toxinmenge, die den Organismus überschwemmt, zum anderen von den dem Körper zur Bindung der Toxine zur Verfügung stehenden Cholesterinen. Es werden, wenn der Körper nicht genug Cholesterine zur Bindung der Toxine zur Verfügung hat, diese ihre Wirkung entfalten können, und der weitere Verlauf der Infektion wird davon abhängen, in wieweit der Körper imstande ist, neue Cholesterine zu bilden und die verbrauchten zu ergänzen, um die im Überschuß vorhandenen Toxine binden zu können.

Bacmeister und Havers (19) geben als Regel an, daß der Cholesteringehalt des Blutes bei jedem höheren Fieber sofort heruntergeht, und haben diesen Abfall bei Fällen von Scharlach, Pneumonie, Typhus und Erysipel gefunden. Je höher das Fieber war, desto geringer war der Cholesterinspiegel. Ich habe eine Patientin beobachtet, einen leichten Fall von Endometritis post partum, bei der am dritten Wochenbettstag eine Temperatur von 38,6 und am vierten Tag von 37,9 auftrat. Der Cholesterinspiegel sank hierbei auch von 252,5 mg-% auf 245,3 mg-%, jedoch glaube ich nicht, daß dieser Abfall von 7,2 mg-% auf das Fieber zurückzuführen ist, sondern auf den ganz normalen Abfall, wie ich ihn im normalen Wochenbett ja immer in den ersten Tagen nach der Geburt gefunden habe. Auch zeigt die Kurve der Patientin mit einer Pyämie post partum, daß nach der Entfieberung nochmalig auftretende Fieberzacken ohne Einfluß auf den Cholesterinanstieg waren. Ganz besonders eindrucksvoll zeigt dieses ein Fall von Endometritis post partum, wo nach Überwindung der Infektion trotz des noch bestehenden mehrtägigen hohen Fiebers der Cholesterinspiegel nicht mehr ungünstig beeinflußt wurde, sondern weiterhin anstieg. Es hat den Anschein, als ob der Cholesterinspiegel auf geringe Infektionen oder Temperaturanstiege garnicht anspricht. Mir scheinen die Behauptungen von Grigaut und seinen Schülern zuzutreffen, daß bei leichten Infektionen der Cholesterinspiegel nur wenig oder überhaupt nicht schwankt. Bei schweren Infektionen findet man im Stadium des Fiebers eine starke Abnahme des Blutcholesterins. Nach der Entfieberung steigt der Cholesterinspiegel an und kann sogar übernormale Werte erreichen. Dem veresterten Cholesterin kommt, was die Vermehrung des Cholesterins, bezogen auf die beiden Cholesterinkomponenten freies und verestertes Cholesterin, betrifft, der Hauptanteil zu. Es kommen dagegen die Schutzwirkungen wohl nur dem freien Cholesterin zu, denn in den Tagen des einsetzenden Fiebers ist ein starker Anstieg des freien Cholesterins zu sehen, woraus zu schließen ist, daß dann alle dem Körper zur Verfügung stehenden freien Cholesterine zur antitoxischen Wirkung herangezogen werden.

Zusammenfassung.

Im normalen Wochenbett fand ich eine starke Cholesterinausscheidung, und die Cholesterinwerte erreichen am 3.—5. Tage des Puerperiums ihre tiefste Grenze; dann steigen sie bis zum 9. Tage wieder an, erreichen jedoch nicht ganz die Höhe des ersten Wochenbettstages. Der Abfall der Cholesterinwerte vom 1.—5. Wochenbettstag beträgt durchschnittlich etwa 15 %. Von der zweiten Woche post partum an kehrt der Cholesterinspiegel langsam zur Norm zurück. Das Verhältnis vom freien Cholesterin zum Cholesterinester, bezogen auf das Gesamtcholesterin, blieb während

der ersten zwei Wochen post partum ein ziemlich konstantes, indem es für das freie Cholesterin durchschnittlich 53 "„ und für das veresterte Cholesterin 47 "„ des Gesamtcholesterins betrug. Die Hauptausscheidung des Cholesterins findet bis zum 3. und 5. Wochenbettstag in Form des Cholesterinesters, vom 5.—9. Wochenbettstag in Form des freien Cholesterins statt. Während in den ersten Tagen das Gesamtcholesterin abnimmt, steigen prozentual die Werte für das freie Cholesterin an; in den folgenden Tagen, in denen das Gesamtcholesterin wieder zunimmt, fallen die Werte für das freie Cholesterin.

Bei der puerperalen Infektion fand ich, daß mit dem Einsetzen von länger anhaltendem Fieber der Cholesterinspiegel des Blutes sinkt; dabei fällt er ganz konstant. Wenn die Patientin entfiebert, so steigt der Cholesterinspiegel wieder an, und zwar vom ersten fieberfreien Tag an. Hat der Cholesterinspiegel seinen tiefsten Stand erreicht, und steigt er erst wieder einmal an, so wirken sich die in der Folgezeit nochmals auftretenden Temperaturerhöhungen auf den Anstieg nicht mehr aus. Den niedrigsten Cholesterinspiegel fand ich nicht in den Tagen der höchsten Temperatur, sondern das Gesamtcholesterin sinkt in dem Maße ab, wie die Abwehrkraft des Organismus gegenüber der Infektion versagt. Was die Vermehrung des Gesamtcholesterins, bezogen auf die beiden Cholesterinkomponenten freies und verestertes Cholesterin, betrifft, so kommt dem Cholesterinester der Hauptanteil zu. Es kommen dagegen Schutzwirkungen wohl nur dem freien Cholesterin zu, denn in den Tagen der einsetzenden Infektion steigt dieses stark an und trägt somit wohl als wesentlicher Faktor zur Entgiftung des Körpers bei.

Normales Wochenbett.

Name, Alter, Para	Wochenbettstag	Gesamtcholest. in mg-%	Freies Cholest. in mg-%	Cholest. Ester in mg-%
Frl. Ilse Sch.,	1	133	55,1	44,9
21 J., 1 para	3	130,8	49,8	50,2
	5	111,7	55,9	44,1
	7	124,2	51,9	48,1
	9	126,8	52,3	47,7

Name, Alter, Para	Wochenbettstag	Gesamtcholest. in mg-%	Freies Cholest. in mg-%	Cholest. Ester in mg-%
Frl. Charl. H.,	1	141,7	51,7	48,3
23 J., 1 para	3	130,8	47,6	52,4
	5	140,8	46,7	53,3
	7	138,3	46,6	53,4
	9	139,2	46,8	53,2

Name, Alter, Para	Wochenbettstag	Gesamtcholest. in mg-%	Freies Cholest. in mg-%	Cholest. Ester in mg-%
Frl. Elisab. D.,	1	191,7	49,8	50,2
25 J., 1 para	3	147,9	46,6	53,4
	5	150,0	56,4	43,6
	7	168,8	44,7	55,3
	9	162,5	51,4	48,6

Name, Alter, Para	Wochenbettstag	Gesamtcholest. in mg-%	Freies Cholest. in mg-%	Cholest. Ester in mg-%
Frl. Frieda	1	114,2	59,5	40,5
K., 33 J., 1 para	3	105,8	49,5	50,5
	5	116,0	53,6	46,4
	7	112,9	57,5	42,5
	9	108,3	56,5	43,5

Name, Alter, Para	Wochenbettstag	Gesamtcholest. in mg-%	Freies Cholest. in mg-%	Cholest. Ester in mg-%
Frl. Alma K.,	1	156,7	59,5	40,5
30 J., 2 para	3	164,2	50,0	50,0
	5	165,0	42,0	58,0
	7	158,3	46,1	53,9
	9	157,2	53,4	45,6

Name, Alter, Para	Wochenbettstag	Gesamtcholest. in mg-%	Freies Cholest. in mg-%	Cholest. Ester in mg-%
Frl. Rosa E.,	1	237,5	55,6	44,4
32 J., 1 para	3	210,8	56,6	43,4
	5	187,5	53,5	46,5
	9	225,0	49,7	50,3
	12	170,0	55,1	44,9

Name, Alter, Para	Wochenbettstag	Gesamtcholest. in mg-%	Freies Cholest. in mg-%	Cholest. Ester in mg-%
Frl. Erna Sch.,	1	141,7	53,7	42,7
26 J., 2 para	3	164,2	48,2	51,8
	5	158,8	56,6	43,4
	7	157,6	55,6	44,4
	9	153,2	57,4	42,6

Name, Alter, Para	Wochenbettstag	Gesamtcholest. in mg-%	Freies Cholest. in mg-%	Cholest. Ester in mg %
Fr. Paula G.,	2	125,0	60,8	39,2
22 J., 1 para	4	130,8	55,6	44,4
	6	125,0	50,4	49,6
	8	129,5	55,8	44,2

Name, Alter, Para	Wochenbettstag	Gesamtcholest. in mg-%	Freies Cholest. in mg-%	Cholest. Ester in mg-%
Frl. Martha E.,	1	162,5	56,6	43,6
26 J., 1 para	3	149,5	64,1	35,9
	5	158,0	50,8	49,2
	7	150,0	49,0	51,0
	9	130,8	64,0	36,0

Name, Alter, Para	Wochenbettstag	Gesamtcholest. in mg-%	Freies Cholest. in mg-%	Cholest. Ester in mg-%
Fr. Anna F.,	34	148,3	51,5	48,5
32 J., 3 para	36	148,3	51,3	48,7

Wochenbettinfektionen.

Name, Alter, Para	Kl. Diagnose	Wochenbetts-tag	Gesamt-Cholest. in mg-%	Freies Cholest. in mg-%	Cholest. Ester in mg-%	Tempe-ratur
Fr. Anna		17	—	—	—	36,7
H., 31 J.,	Abort	18	152,5	49,7	50,5	37
2 para		19	151,6	48,9	51,1	36,5

Name, Alter, Para	Kl. Diagnose	Wochenbetts-tag	Gesamt-Cholest. in mg-%	Freies Cholest. in mg-%	Cholest. Ester in mg-%	Tempe-ratur
Fr. Erna		12	—	—	—	38,9
K., 39 J.,	Sektio	13	112,1	42,7	57,3	38,2
2 para		14	108,3	44,1	55,9	36,7

Name, Alter, Para	Kl. Diagnose	Wochenbetts-tag	Gesamt-Cholest. in mg-%	Freies Cholest. in mg-%	Cholest. Ester in mg-%	Tempe-ratur
Frl. Erna	Endo					
K. 21 J.,	metr.	3	252,5	33,5	76,5	38,6
1 para	post					
	part.	4	245,3	41,4	58,6	37,9

Name Alter, Para	Kl. Diagnose	Wochenbetts-tag	Gesamt-Cholest. in mg-%	Freies Cholest. in mg-%	Cholest. Ester in mg-%	Tempe-ratur
Fr. Maria	Pyämie	8	127,5	44,5	55,5	40,5
H., 35 J.,	post	2	118,1	65,3	34,7	39,7
2 para	part.	14	103,8	53,4	46,6	39,2
		17	97,5	64,3	35,7	38,2
		20	133,0	61,2	38,8	36,6
		24	147,5	36,7	63,3	37,2
		29	163,3	41,8	58,2	36,8

Name Alter, Para	Kl. Diagnose	Wochenbetts-tag	Gesamt-Cholest. in mg-%	Freies Cholest. in mg-%	Cholest. Ester in mg-%	Tempe-ratur
Fr. Charl.	Pyämie	9	100,0	31,9	68,1	39,1
M., 24 J.,	post	12	119,5	55,7	44,8	39,5
2 para	part.	15	97,5	46,7	53,3	39,3
		17	300 ccm Bluttransfusion			
		19	81,3	53,8	46,2	38,5
		20	Exitus letalis			

Name. Alter, Para	Kl. Diagnose	Wochenbetts-tag	Gesamt-Cholest. in mg-%	Freies Cholest. in mg-%	Cholest. Ester in mg-%	Tempe-ratur
Frl. Luise	Krim.	1	—	—	—	39,2
P., 21 J.,	Abort	2	87,0	53,4	46,6	41
2 para		3	75,0	56,6	43,4	41,2
		4	Exitus letalis			

Name. Alter, Para	Kl. Diagnose	Wochenbetts-tag	Gesamt-Cholest. in mg-%	Freies Cholest. in mg-%	Cholest. Ester in mg-%	Tempe-ratur
Fr. Olga	Endo	12	—	—	—	38,4
H., 23 J.,	metr.	13	75,0	61,1	38,9	38,1
1 para		15	102,6	49,7	50,3	37,7
		16	—	—	—	38,7
		17	104,2	42,6	57,4	37,6
		19	116,7	52,4	47,6	36,6

Literatur.

1. Mühlbock und Kaufmann. Kl. Wschr. 7. 1932.
2. Richter und Quittner. Wien. Arch. inner. Med. 23. 3. 1920.
3. Maßnikow. Z. kl. Med. 103. 767. 1926.
4. Bürger und Habs. Z. exp. Med. 56. 640. 1927.
5. Gardner und Fox. Proc. roy. Soc. 92. 388. 1922.
6. Barsony, Gyogyaszat. 2. 733. 1930.
7. Tannhäuser. Dtsch. Arch. kl. Med. 141. 290. 1923.
8. Dorlencout. Cpt. rend. des séances de la soc. 92. 4. 239. 1925.
9. Bürger. Ergeb. inner. Med. 34. 583. 1928.
10. Pribam. Arch. f. Gyn. 119. 57. 1923.
11. Yuri. Mitt. med. Akad. 2. 1023. 1928.
12. Schlimpert. Dtsch. med Wschr. 12. 583. 1913.
13. Weltmann. Wien. kl. Wschr. 22. 874. 1923.

14. Finger. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 887. 94. 1931.
15. Morgenroth und Reicher. Berl. Kl. Wschr. 44. 1200. 1907.
16. Bienenstock. Therap. 7. 22. 4. 1928.
17. Leupold und Bogendörfer. Dtsch. Arch. kl. Med. 1922.
18. Herold. M. med. Wschr. 1933. 1271 und Zentr. f. Gyn. 1935. Nr. 38. 2258.
19. Bacmeister und Havers. Dtsch. med. Wschr. 8. 1914.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Herold, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gab und mir bei der Auswertung der erzielten Ergebnisse zur Seite stand.

Ich versichere an Eides Statt, daß darüber hinaus keine weitere Beihilfe stattgefunden hat.

Lebenslauf.

Am 6. November 1909 wurde ich in Stuttgart als viertes Kind des Fabrikanten Emil Weckmar aus Stuttgart geboren. Nach dem Besuch des Gymnasiums erhielt ich 1931 (Ostern) am Gymnasium in Eisenach das Zeugnis der Reife. Im Sommer 1931 bezog ich die Universität in Jena und wendete mich dem medizinischen Studium zu. Die ersten sechs Semester hörte ich an der Universität in Jena und machte im Sommer 1934 in Jena mein Vorexamen. Im siebenten Semester hörte ich an der Universität in Heidelberg; im achten und neunten Semester an der Universität in München. Dann kehrte ich nach Jena zurück und hörte im zehnten und elften Semester an der Universität in Jena. Im Dezember 1936 machte ich an der hiesigen Universität mein Staatsexamen.